

Les anesthésiques locaux

QuickTime™ et un
décodeur vidéo
sont requis pour visionner cette image.

Michel Girard md

Cours de sciences de base R II, III & IV en
anesthésiologie

13 décembre 2006

HMR Hôpital Maisonneuve-Rosemont
Centre affilié à l'Université de Montréal

Université
de Montréal



Plan

- ◆ **Historique**
- ◆ **Sciences de base**
- ◆ **Nerf et membrane neurale**
- ◆ **Potentiel d'action**
- ◆ **Bloc différentiel**
- ◆ **Pharmacologie**
 - Propriétés physico chimiques
 - Distribution et élimination
 - Toxicité
- ◆ **Sciences cliniques**
- ◆ **Modifications des solutions par les cliniciens**
- ◆ **Utilisation**
- ◆ **Taux sériques**
- ◆ **Réanimation**
- ◆ **À l'horizon**
- ◆ **Références**



Historique

- ◆ La Fargue invente, en 1836, un trocart pour injecter de la pâte de morphine.
- ◆ F.Rynd, en 1844, première aiguille métallique pour injection hypodermique.
- ◆ 16 octobre 1846, première démonstration publique d'une anesthésie générale.
- ◆ La seringue est inventée en France par Pravaz en 1851.
- ◆ Identification par Nieman de la cocaïne en 1860.



Historique

- ◆ Koller, en 1884, s'instille de la cocaïne dans le sac conjonctival.
- ◆ En 1885, Halstead utilise de la cocaïne pour faire des blocs périphériques.
- ◆ Bier décrit la rachi-anesthésie en 1898.



Historique

- ◆ Les esters
 - ◆ La benzocaïne en 1890
 - ◆ La procaïne en 1905
 - ◆ La tétracaïne en 1930
 - ◆ La chloroprocaïne en 1952

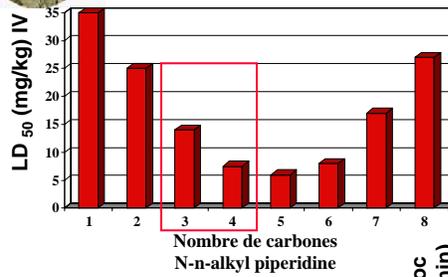


Historique

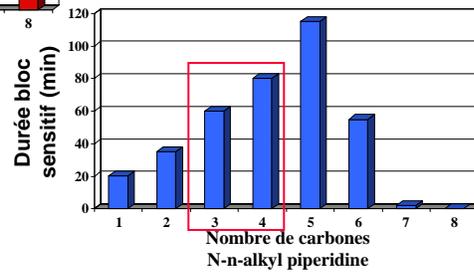
- ◆ Les amides
 - ◆ La lidocaïne en 1943 (Löfgren)
 - ◆ La mépivacaïne en 1957
 - ◆ La prilocaïne en 1960
 - ◆ La bupivacaïne et la ropivacaïne en 1963
 - ◆ L'étidocaïne en 1972



Historique



3 carbones: ropivacaïne
4 carbones: bupivacaïne



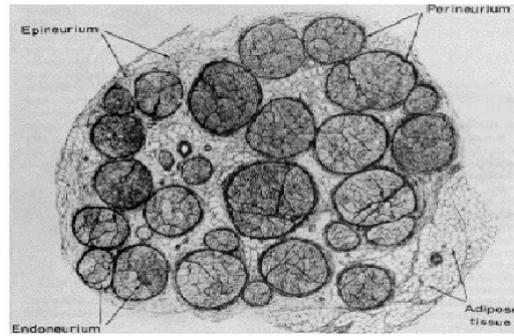
Mather, Drugs 2001; 61: 333-42



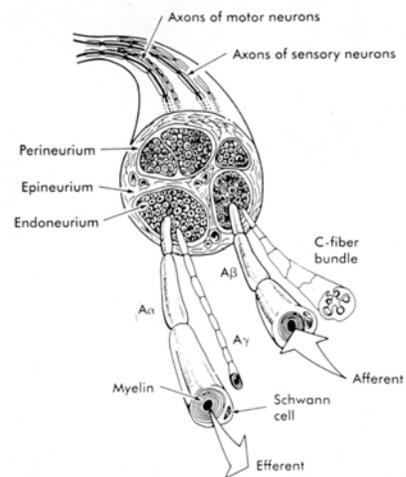
SCIENCES DE BASE



Nerf et membrane neurale

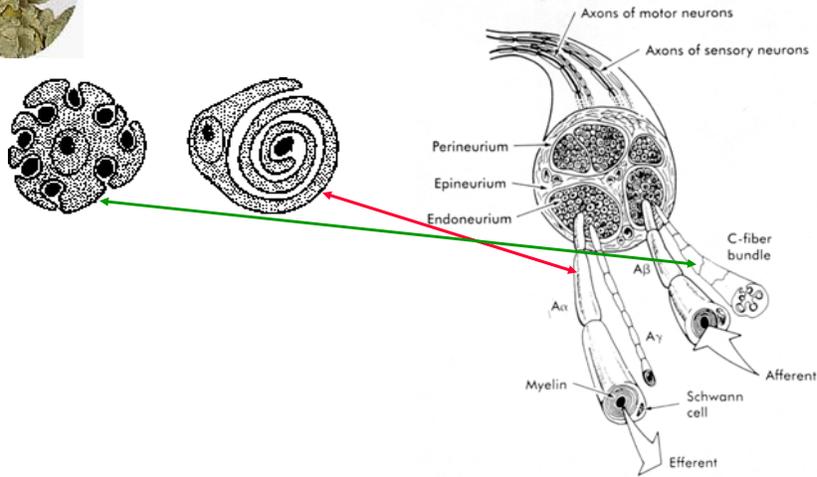


Nerf et membrane neurale

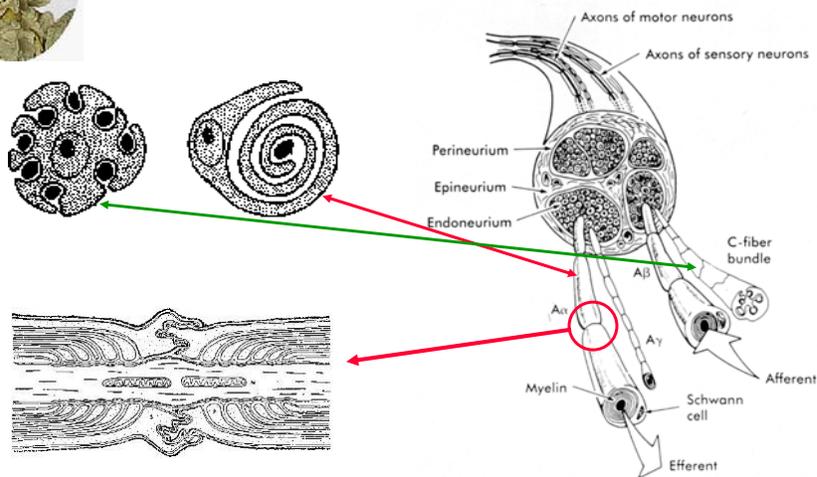




Nerf et membrane neurale

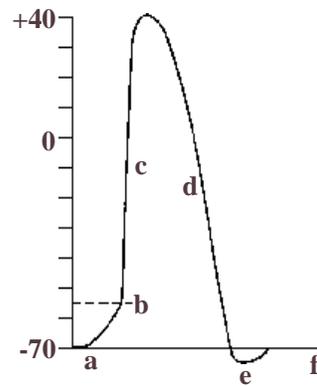


Nerf et membrane neurale

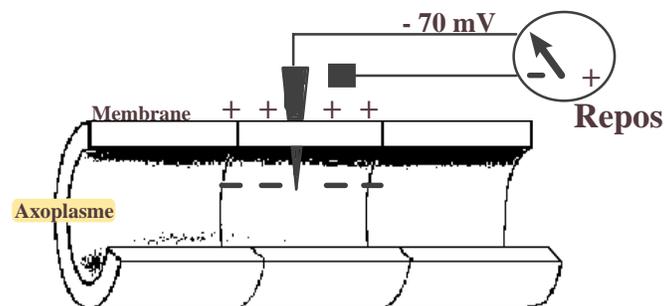




Génération & propagation du potentiel d'action

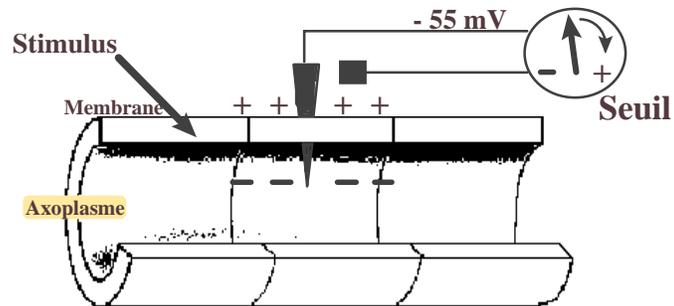


Génération & propagation du *Potentiel d'action*

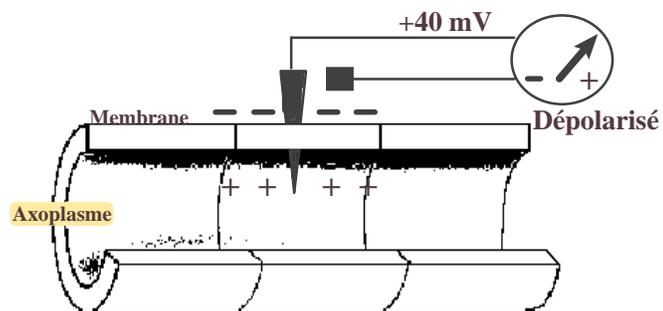




Génération & propagation du potentiel d'action



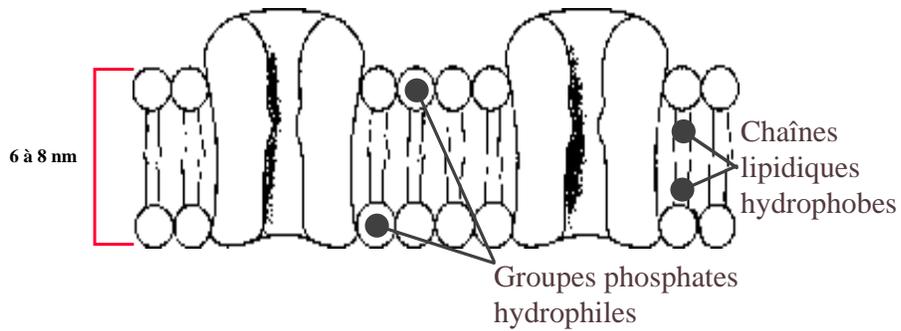
Génération & propagation du potentiel d'action





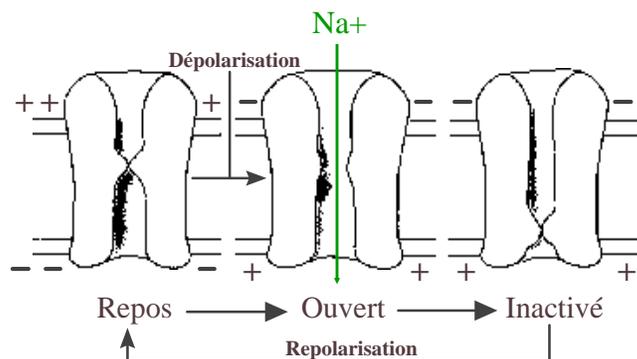
Nerf et membrane neurale

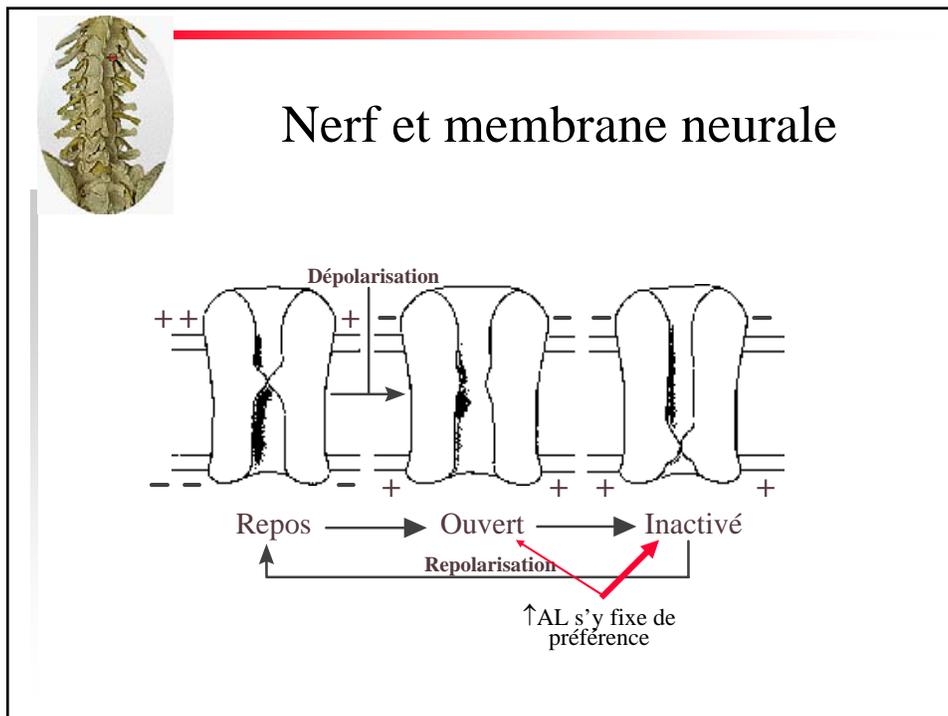
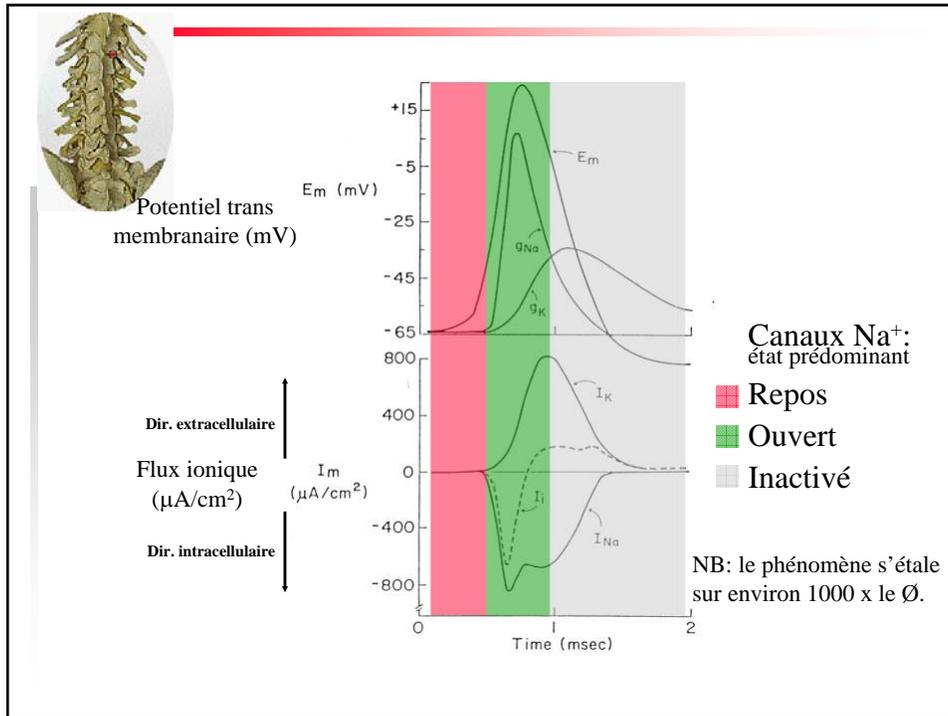
Canaux sodiques et canaux potassiques



Nerf et membrane neurale

Canaux sodiques



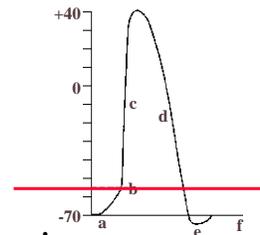




Nerf et membrane neurale

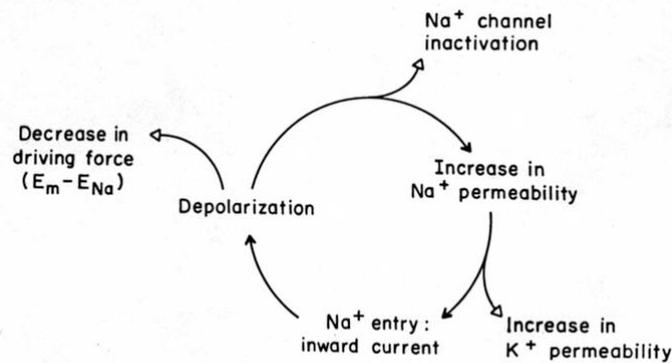
Canaux sodiques

- ◆ Mécanisme passif
- ◆ Ouverture dépend du potentiel transmembranaire (*voltage gated*)
- ◆ Il peut passer une quantité insuffisante de Na^+ pour provoquer un potentiel d'action, qui lui est un phénomène de type tout ou rien



Nerf et membrane neurale

Canaux sodiques

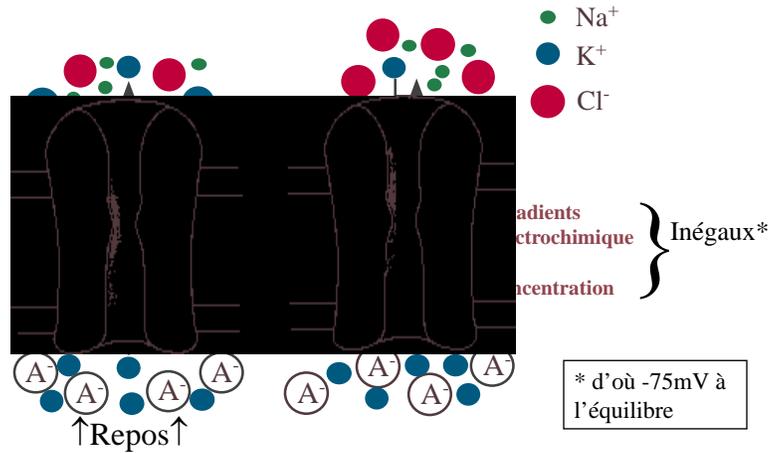


Flèches noires: augmentation de l'excitabilité membranaire
Flèches blanches: diminution de l'excitabilité membranaire



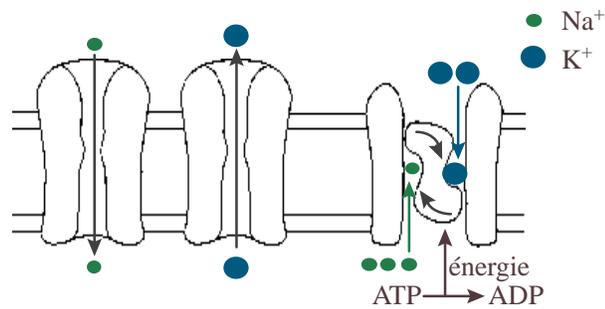
Nerf et membrane neurale

Canaux potassiques



Repolarisation

Pompe sodium/potassium



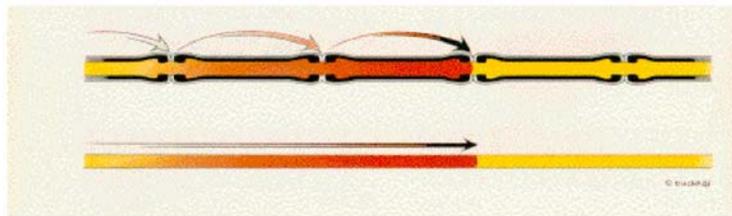
Aucun effet des AL sur la pompe Na/K donc aucun effet sur le potentiel de repos.



Conduction saltatoire

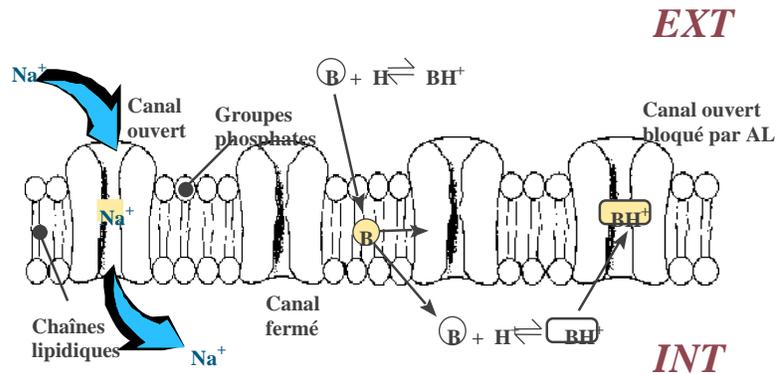


Conduction saltatoire

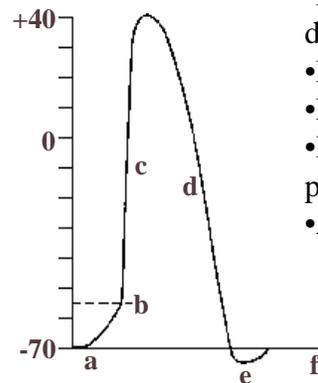




Bloc de l'impulsion



Bloc de l'impulsion



- Diminue l'amplitude du potentiel d'action
- Diminue la pente du potentiel d'action
- Élève le seuil
- Diminue la vitesse de propagation du potentiel d'action
- Augmente la période réfractaire



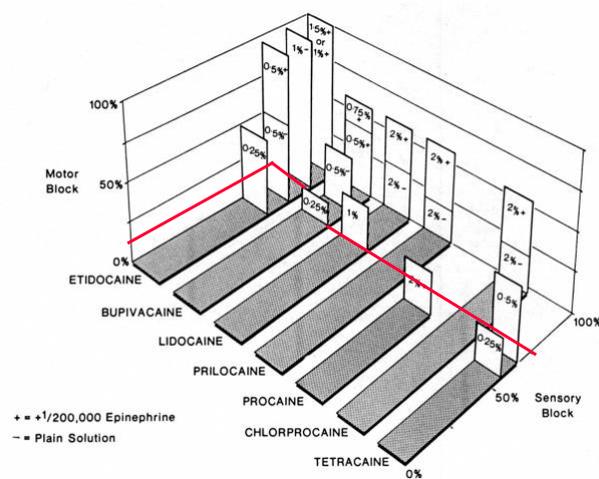
Bloc différentiel

- ◆ Capacité des anesthésiques locaux de causer une inhibition inégale des voies sensibles et motrices.
 - Associé au bloc incomplet
 - Bloc qui progresse
 - Bloc stable mais avec une faible conc. d'AL

Berde & Strichartz, Miller, 5e ed

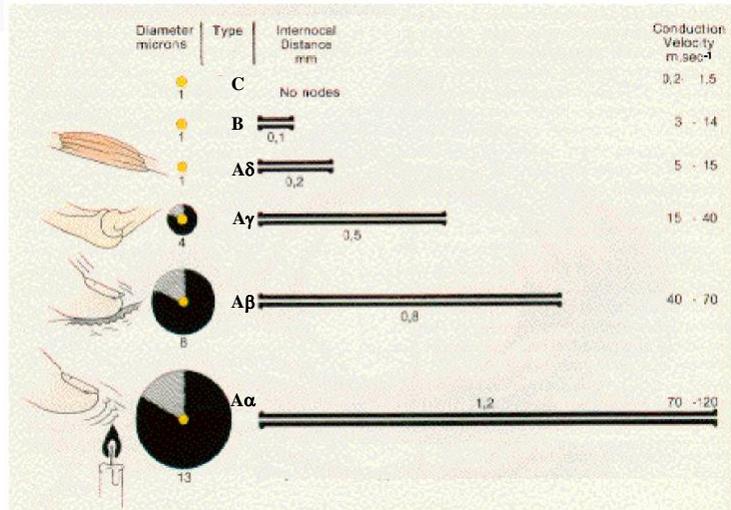


Bloc différentiel





Bloc différentiel



Bloc différentiel

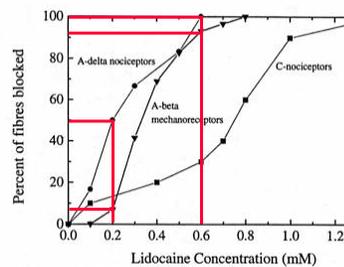
- ◆ Susceptibilité de différents types d'axones
 - Présence ou absence de canaux K⁺
 - Différents types de canaux Na⁺
 - Variations dans la composition des lipides membranaires
 - Réponses différentes aux différents AL



Bloc différentiel

◆ Susceptibilité de différents types de fibres nerveuses

- P.ex: la myéline constitue à la fois un frein et devient une réserve d'AL



Bloc différentiel

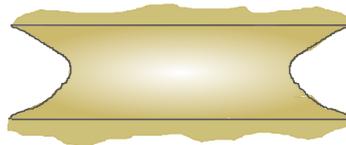
◆ Phénomène temporel:

- Le bloc des petites fibres myélinisées se fait plus rapidement que celui des grosses fibres
 - À cause de la vitesse de diffusion le long du nerf
 - À cause de la vitesse de diffusion vers le centre du nerf
 - À cause de la répartition des fibres dans le nerf

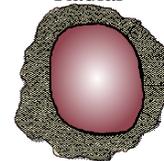
Longitudinal



Axial



Radial





Bloc différentiel

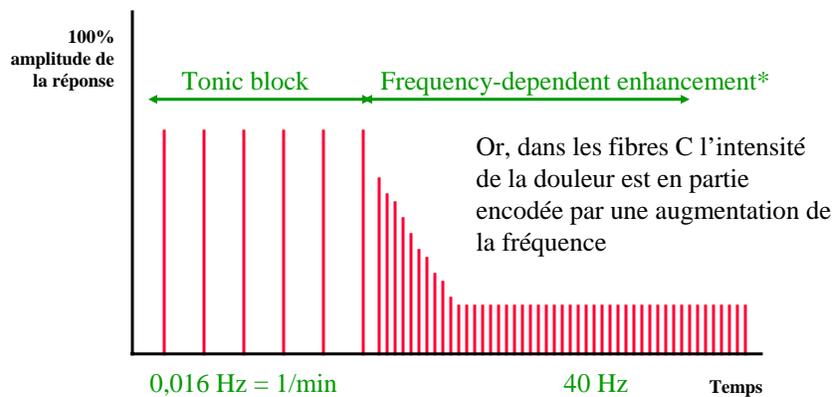


- ◆ Nœud de Ranvier: distance = 100 x le diamètre
- ◆ Marge de sécurité: la conduction peut sauter plus d'un nœud et continuer. Nécessité de bloquer 3 nœuds
- ◆ A δ : distance internodale 0,3 à 0,7 mm, donc 2 mm de contact avec l'AL = bloc
- ◆ A α :: distance internodale 0,8 à 1,4 mm, donc 5 mm de contact avec l'AL = bloc, mais on doit aussi tenir compte de l'irrégularité de la diffusion donc 1 cm de contact nécessaire.
- ◆ Les distances de 2 et 5 mm sont le *critical blocking length*
- ◆ Ici, ce sera donc plus facile avec les fibres A δ .



Bloc différentiel

Accentuation du bloc par la fréquence de stimulation

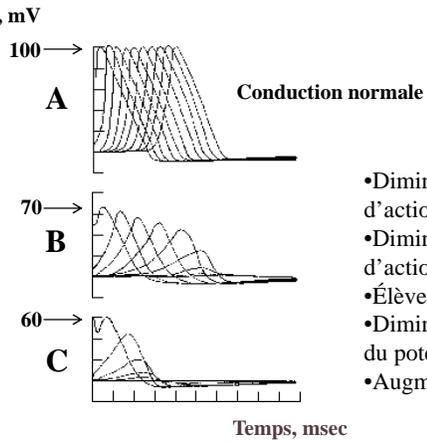


* Frequency-dependent block, phasic block



Bloc différentiel *Decremental block*

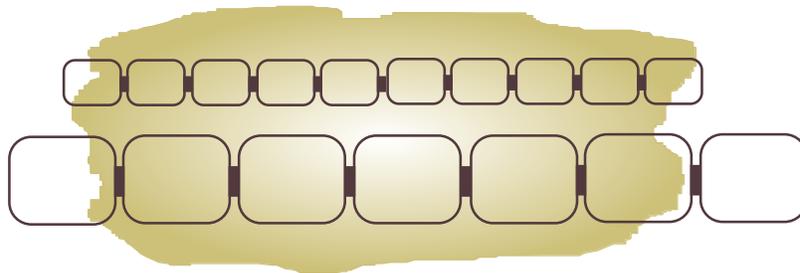
Simulation
d'une série de 10
nœuds (TTX)



- Diminue l'amplitude du potentiel d'action
- Diminue la pente du potentiel d'action
- Élève le seuil
- Diminue la vitesse de propagation du potentiel d'action
- Augmente la période réfractaire



Bloc différentiel *Longitudinal*



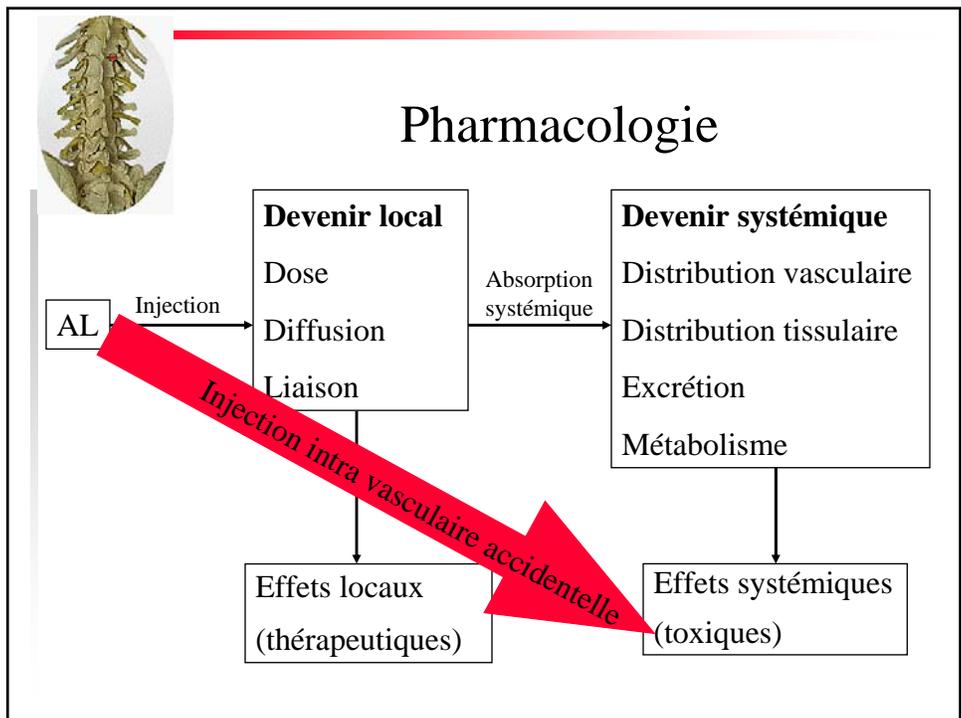
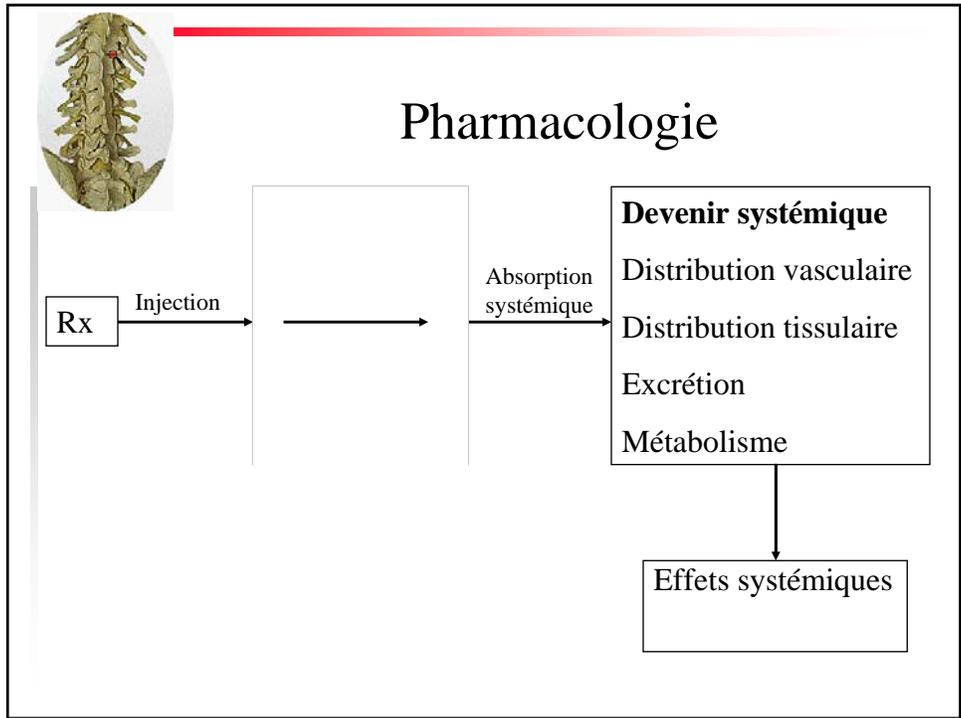
Bloc différentiel
Rachianesthésie

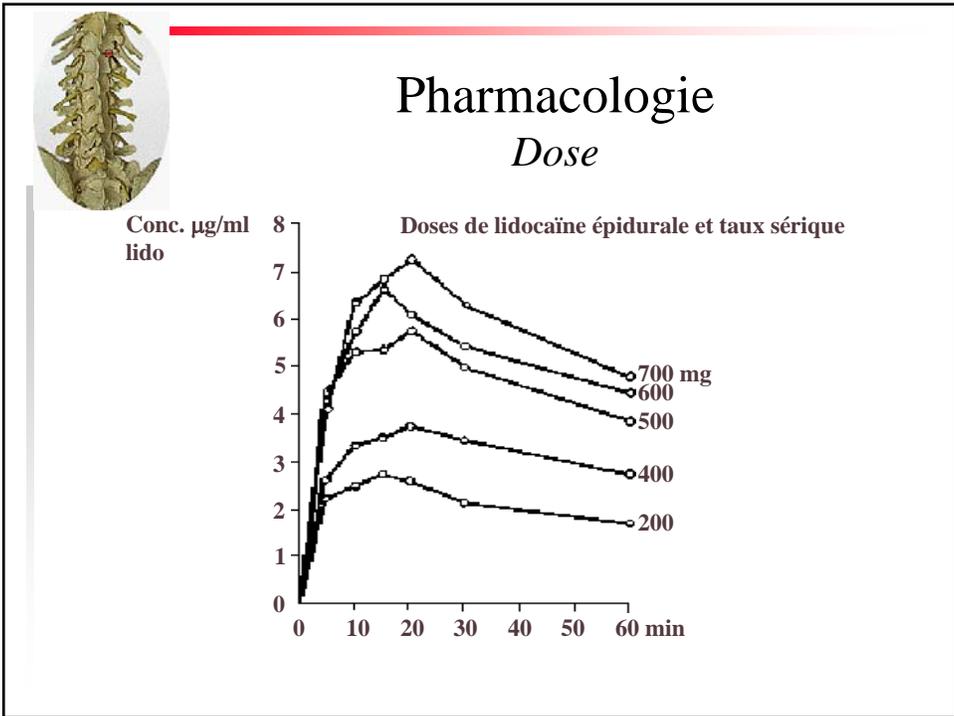
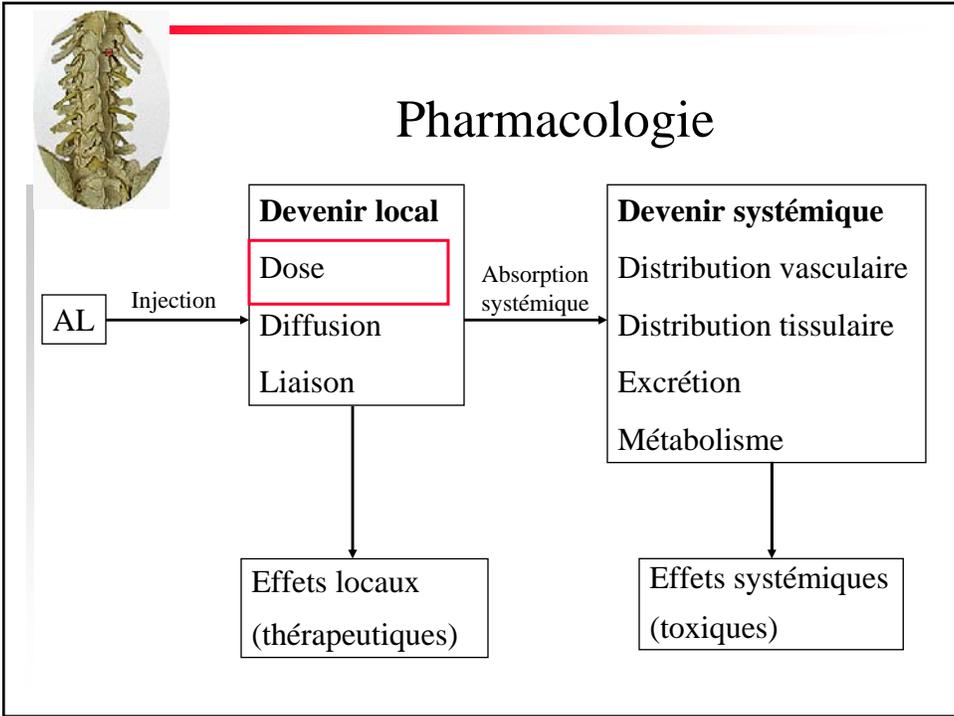
■ : C3-C4 & C5

C T LOMBAIRE SACRÉ
1 1 6 12 1 2 3 4 5 1 2 3 4

— 0
— 5 cm
— 10 cm
— 15 cm

Bloc différentiel







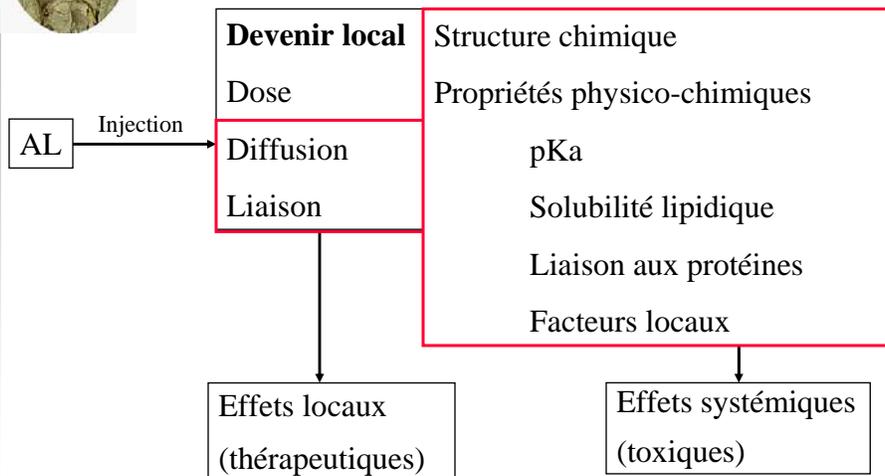
Pharmacologie

Effet de la concentration

- ◆ À doses égales, concentration élevée pas plus toxique que basse
 - pcq une plus grande concentration a un plus grand gradient de diffusion mais une plus petite surface
 - Toutefois, le risque de toxicité accidentelle est plus grand.

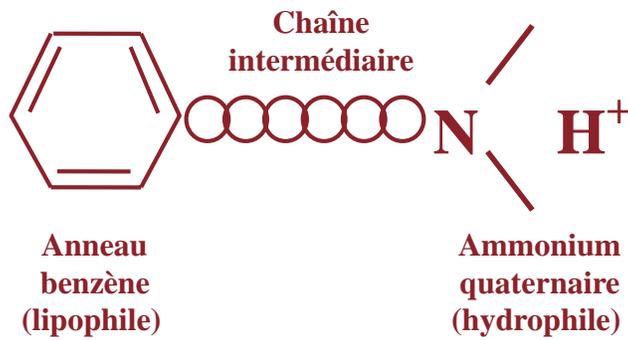


Pharmacologie



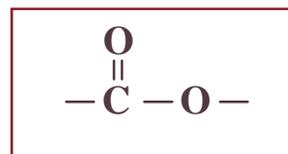


Propriétés physico-chimiques

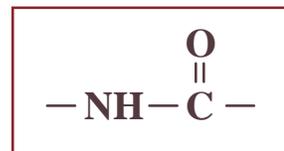


Propriétés physico-chimiques

Ester

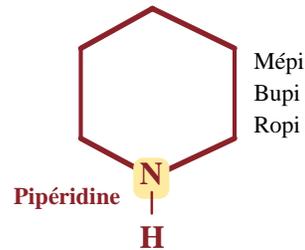
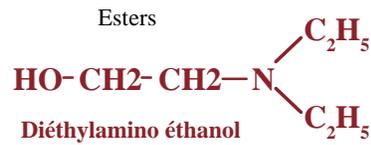


Amide

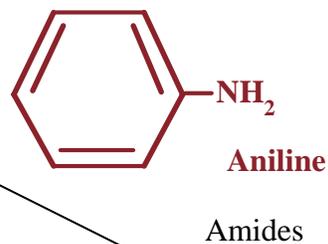
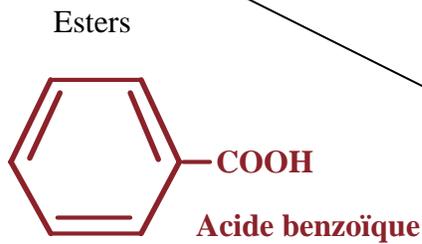




Propriétés physico-chimiques *Structures aminées de base*

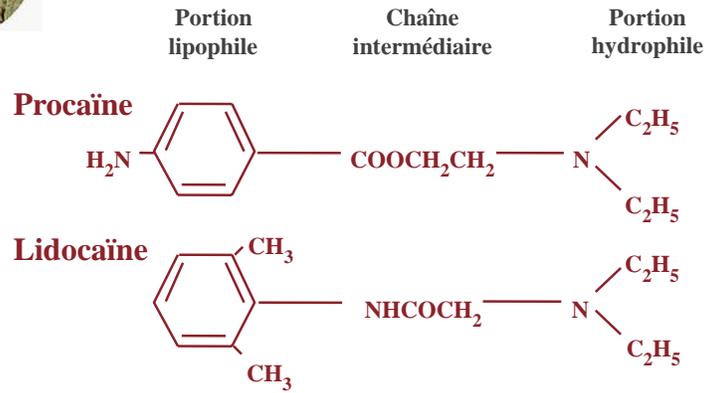


Propriétés physico-chimiques *Structures aromatiques de base*

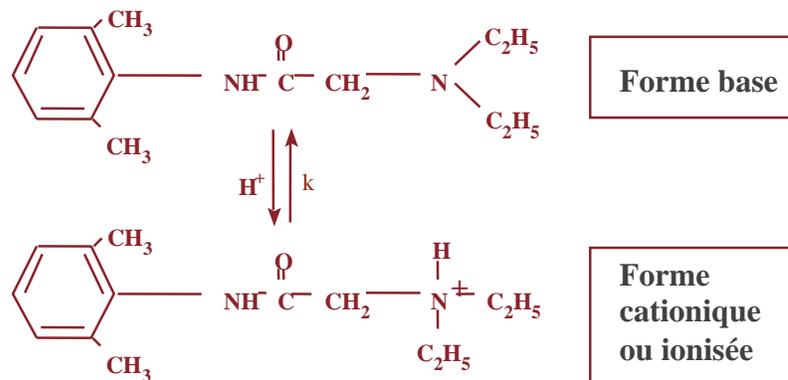




Propriétés physico-chimiques



Propriétés physico-chimiques





Propriétés physico-chimiques

pKa

Agent	pKa
Benzocaïne	3,5
Mépipacaïne	7,7
Lidocaïne	7,8
Bupivacaïne	8,1
Tétracaïne	8,4
Procaïne	8,9

$$pK_a - pH = \log \frac{[\text{forme ionisée}]}{[\text{forme non-ionisée}]}$$

$$10^{pK_a - pH} = \frac{[\text{forme ionisée}]}{[\text{forme non-ionisée}]}$$



Propriétés physico-chimiques

	pKa	% ionisation pH 7,4	Coeff. partition (sol.lipid.)	% liaison protéines
<u>AMIDES</u>				
Bupiva.	8,1	83	3420	95
tidocaïne	7,7	66	7317	94
Lidocaïne	7,9	76	366	64
Ropivacaïne	8,1	83	775	94
<u>ESTERS</u>				
2-CP	8,7	95	810	N/D
Procaïne	8,9	97	100	6
Tétracaïne	8,5	93	5822	94
2-CPZ 2-chloroprocaine				



Propriétés physico-chimiques

	pKa	% ionisation pH 7,4	
<u>AMIDES</u>			
Bupiva.	8,1	83	
tidocaïne	7,7	66	
Lidocaïne	7,9	76	
Ropivacaïne	8,1	83	
<u>ESTERS</u>			
2-CP	8,7	95	
Procaïne	8,9	97	
T ^r tracaïne	8,5	93	
2-CPZ	2-chloroprocaïne		

$$pK_a - pH = \log \frac{[\text{forme ionisée}]}{[\text{forme non-ionisée}]}$$


Propriétés physico-chimiques

Agent	pKa	% du total sous forme base		
		pH = 7,0	pH = 7,4	pH = 7,8
Benzocaïne	3,5	100	100	100
Mépipacaïne	7,7	17	33	56
Lidocaïne	7,8	14	29	50
Bupivacaïne	8,1	7	17	33
Tétracaïne	8,4	4	9	20
Procaïne	8,9	1	3	7

Relation entre le pKa, le pourcentage de forme base et le pH.

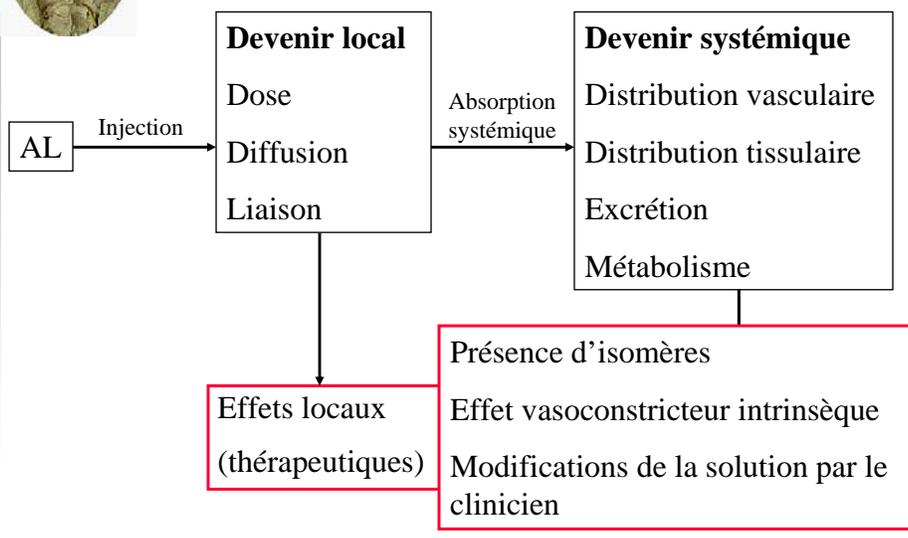


Facteurs locaux

- ◆ Vascularisation locale
- ◆ pH tissulaire



Pharmacologie

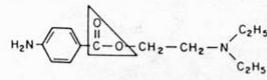




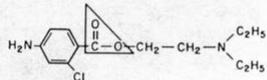
Propriétés physico-chimiques

Isomères

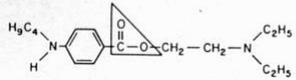
Esters



Procaine

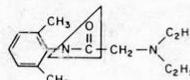


2-Chlorprocaine

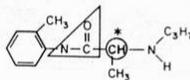


Tetracaine

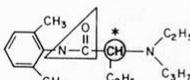
Amides



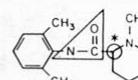
Lidocaïne



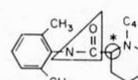
Prilocaine



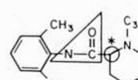
Etidocaïne



Mépi vacaïne



Bupivacaine



Ropivacaine

*: carbones asymétriques



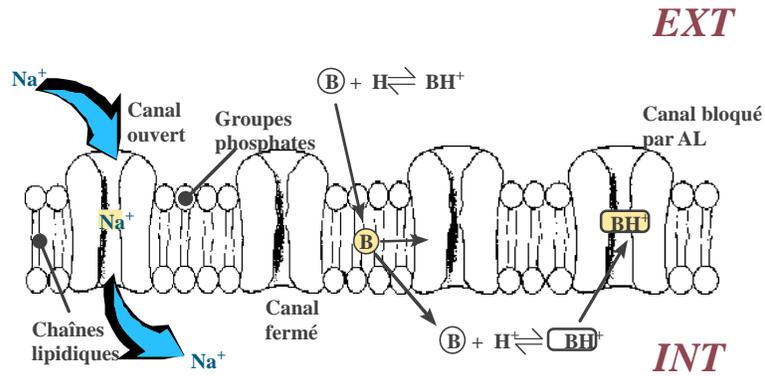
Effets locaux

Effet vasomoteur intrinsèque

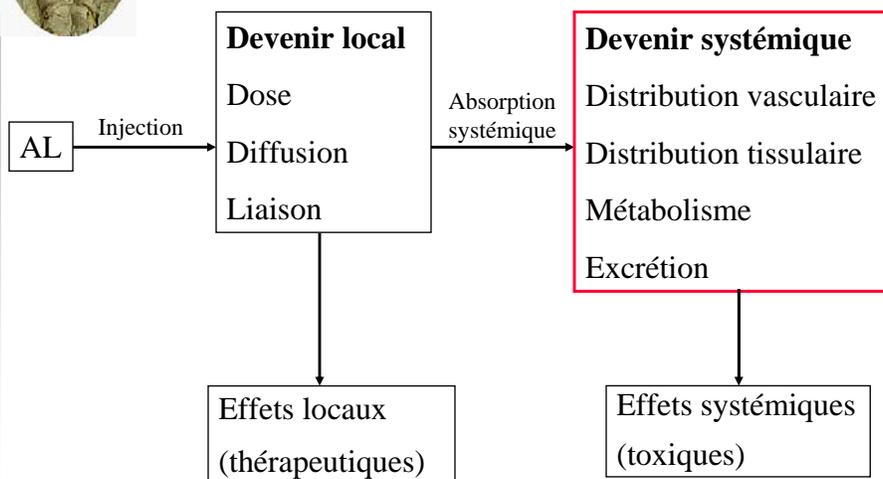
- + | • Ropivacaine
• Lidocaïne < 1%
• Mépi vacaïne
- ↓
- | • Bupivacaine
• Lidocaïne (1 et 2%)



Propriétés physico-chimiques



Pharmacologie

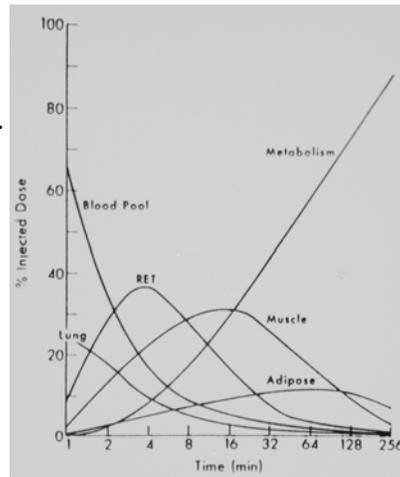




Lidocaïne, humains,
Perfusion 1 min.
RET: rapidly equilibrating tissues.

Pharmacologie

Distribution tissulaire



#9



Pharmacologie

Amides

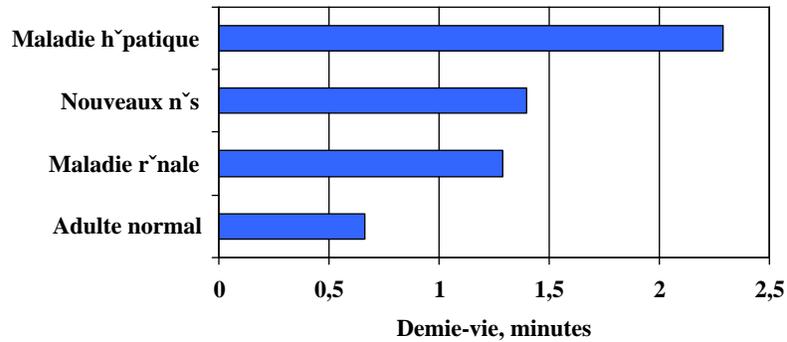
- ◆ Amides: élimination totale ~ élimination hépatique
- ◆ Nouveau-né:
 - Lido: élimination ~ adulte (0,61 vs 0,85 L/kg/hre)
 - Alkyl pipecolyl xylidines (bupi) 20 à 40% de l'adulte
- ◆ Dépend de la perfusion hépatique
 - Pour la lido $cl \propto$ flot hépatique



Pharmacologie

Hydrolyse de la procaïne

Hydrolyse de la procaïne dans le s'rum



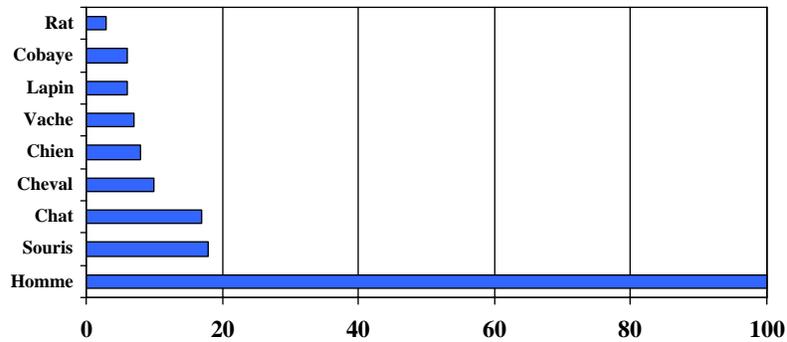
#3



Pharmacologie

Hydrolyse comparée, espèces et Rx

Taux d'hydrolyse dans le plasma de la procaïne

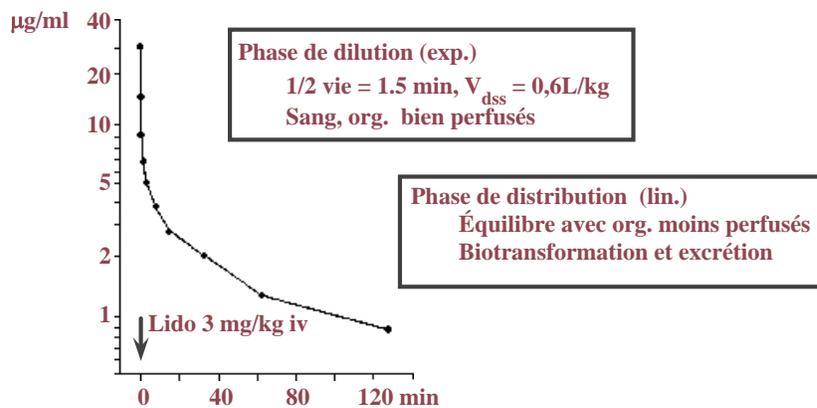


#4



Pharmacocinétique

Modèle à 2 compartiments



Pharmacocinétique

- ◆ C'est la $1/2$ -vie courte et le volume de distribution élevé qui permettent d'injecter un bolus de 100 mg de lidocaïne et d'obtenir un taux sérique de $2 \mu\text{g/ml}$ plutôt que de 20 mg/ml.



Pharmacocinétique

	Vdss (L/kg)	Cl (L/kg/hre)	demie-vie (hre)
Chloroprocaine	0,5	2,9	0,1
Ropivacaine	0,8	0,6	1,9
Bupivacaine	1,0	0,4	3,5
Lidocaine	1,3	0,8	1,6
Cocaine	2,0	2,0	0,7
Prilocaine	2,7	2,0	1,6

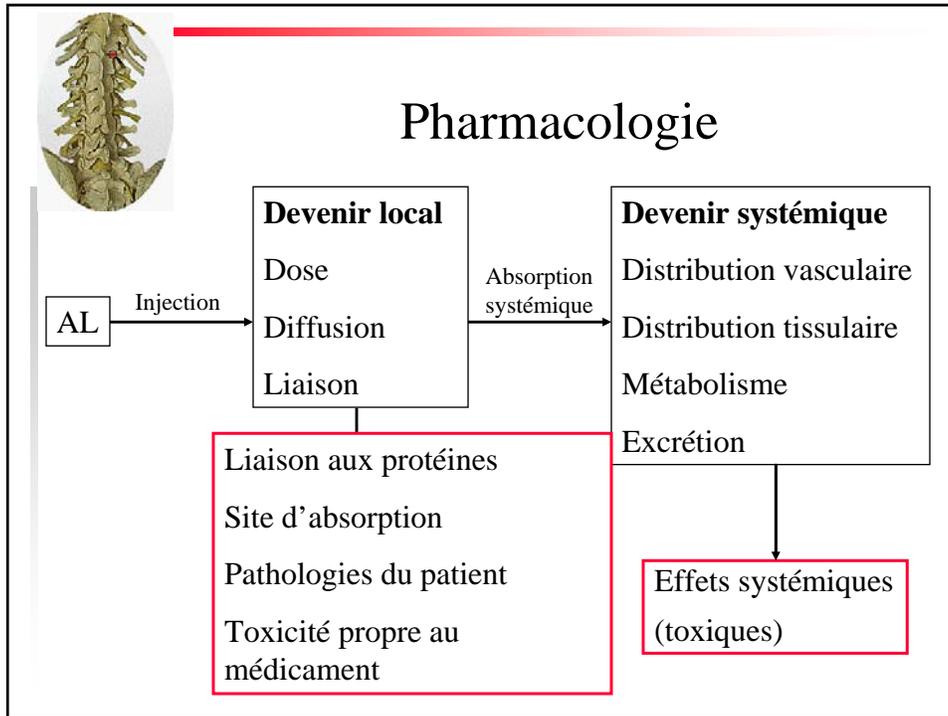


Pharmacocinétique

Demie-vie

Cependant, cette notion est basée sur des doses bolus, alors qu'en régionale cela ressemble à une perfusion.

	Perfusion IV		Injection épidurale	
	Cl (ml/min/kg)	t 1/2 (min)	Cl (ml/min/kg)	t 1/2 (min)
Bupivacaine	32,3	39,1	35,3	168
Ropivacaine	41,1	25,9	30,3	190



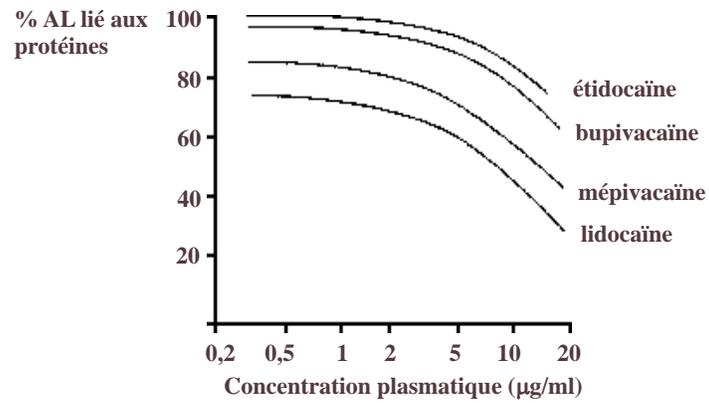
Toxicité
Liaison aux protéines

- ◆ Albumine
 - Grande capacité & faible affinité
- ◆ Alpha1 glycoprotéine
 - Faible capacité & grande affinité



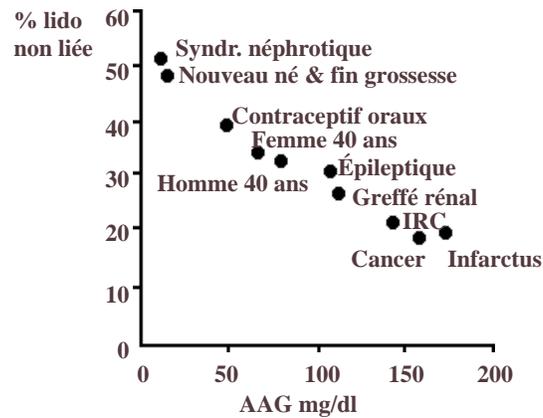
Toxicité

Liaison aux protéines et conc. plasm.



Toxicité

Liaison aux protéines et pathologies





Toxicité

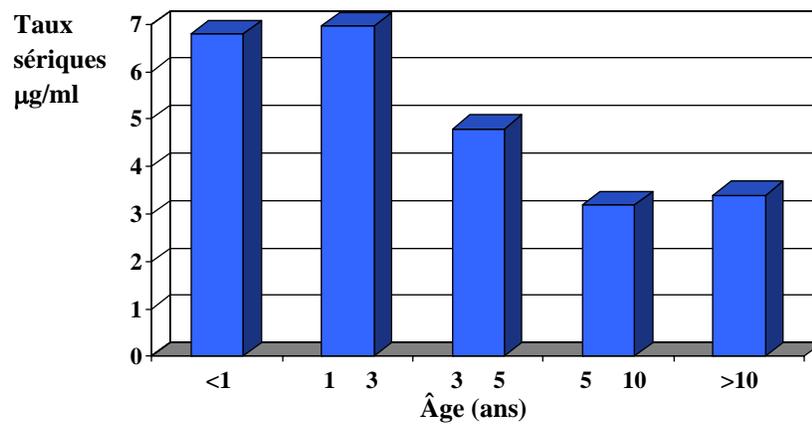
Site d'absorption

- ◆ Oral
 - bien absorbé dans l'intestin mais 2/3 métabolisé au foie
- ◆ Topique
 - peau est une barrière efficace si intacte
- ◆ Trachée
 - 3,3 mg/kg => 3,5 µg/ml en 15 à 20 min, mais attention à l'absorption alvéolaire.



Toxicité

Absorption trachéale (4mg/kg)



#28



Pathologies du patient

Allergies

Procaïne



PABA

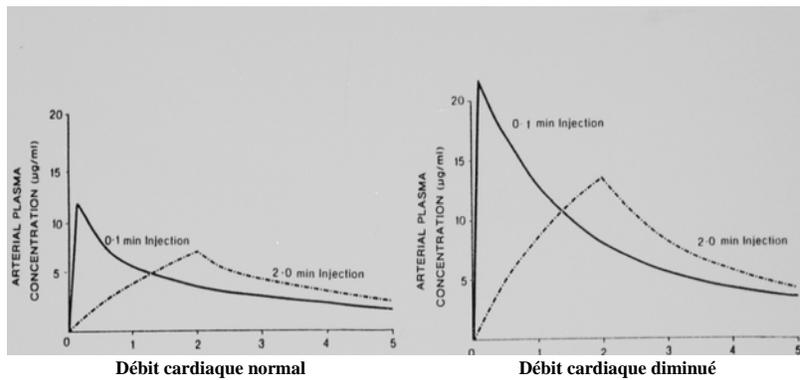


Méthyl paraben



Pathologies du patient

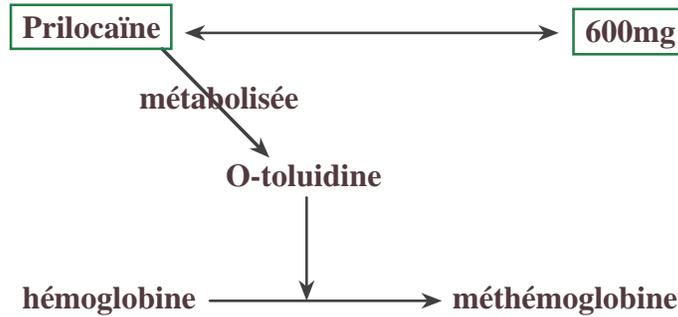
Injection rapide et insuff. card.





Toxicité propre au médicament

Méthémoglobinémies

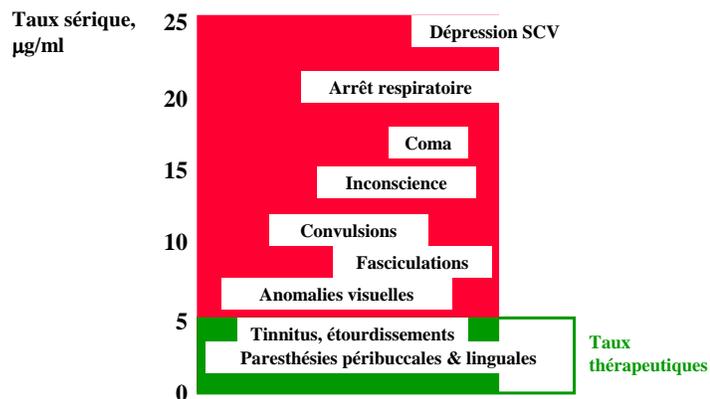


Met. après un bloc axillaire:
Although the two local anesthetics usually do not cause methemoglobinemia, we suspect that the displacement of lidocaine from protein binding by bupivacaine, in combination with metabolic acidosis and treatment with other oxidants, was the reason for the development of methemoglobinemia.



Toxicité propre au médicament

Toxicité de la lidocaïne

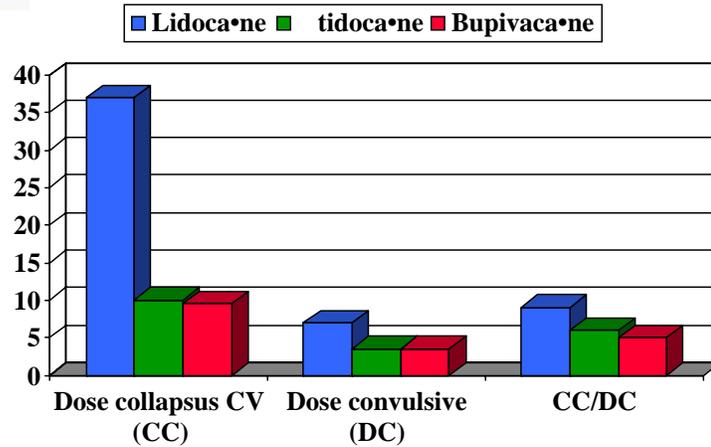


#29



Toxicité propre au médicament

Rapport toxicité neuro/cardio

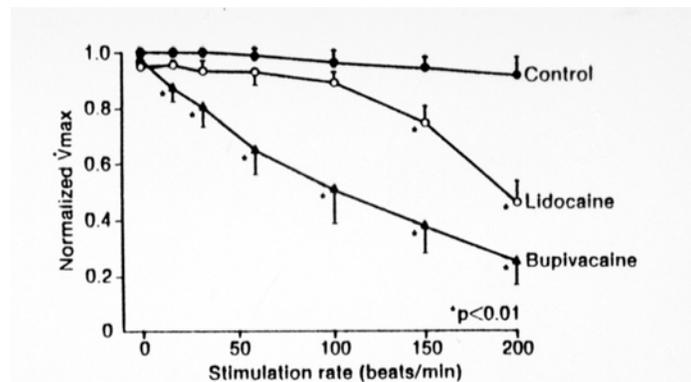


#24



Toxicité propre au médicament

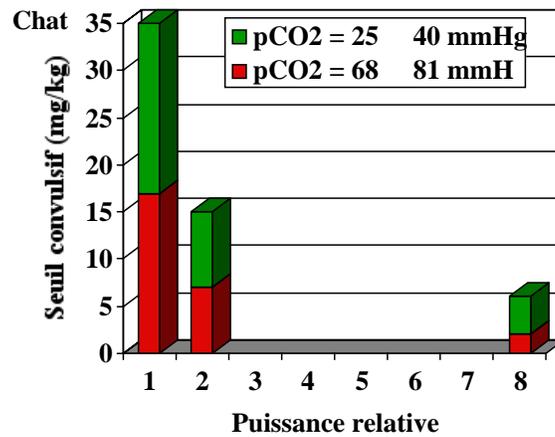
Dépression myocard. Lido vs Bupi



#30



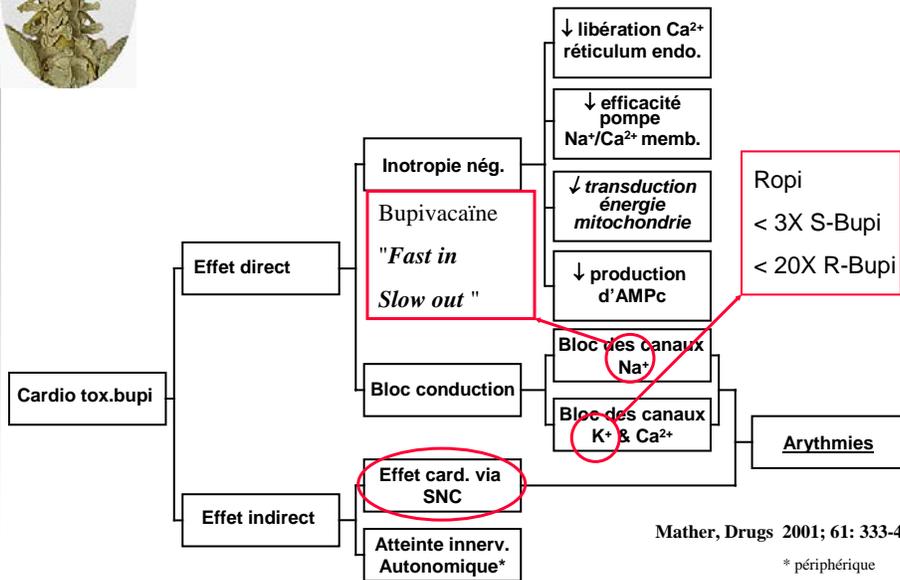
Toxicité propre au médicament P_{CO_2} et convulsions



#26



Toxicité-Mécanismes





Toxicité propre au médicament

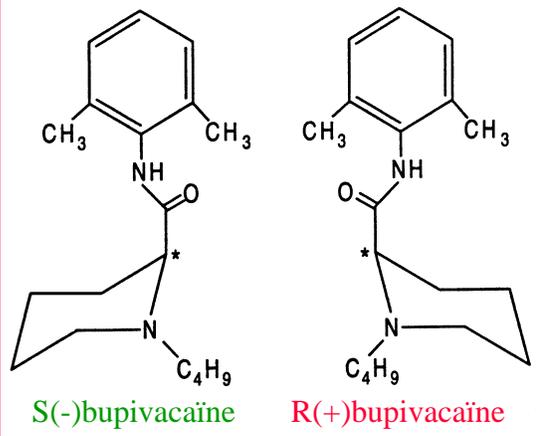
Isomères

- ◆ En général: lorsqu'il y a une différence entre les formes S & R
 - La forme S est moins toxique et de plus longue durée



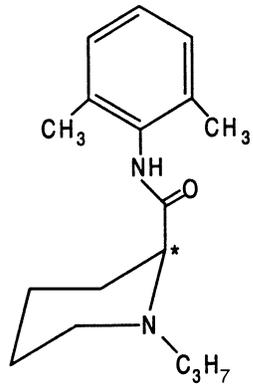
Toxicité

Bupivacaïne





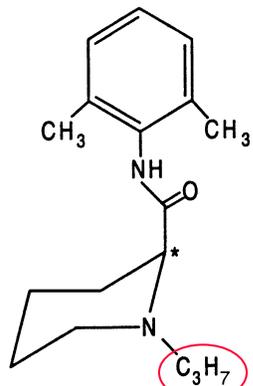
Toxicité propre au médicament



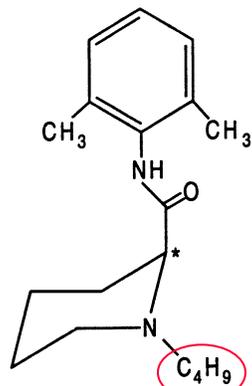
S(-)Ropivacaine



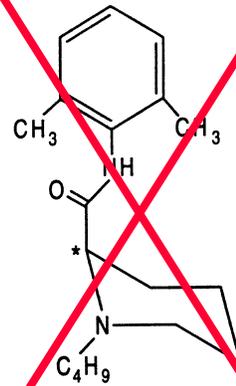
Toxicité propre au médicament



Ropivacaine



Levobupivacaine



Dextrobupivacaine



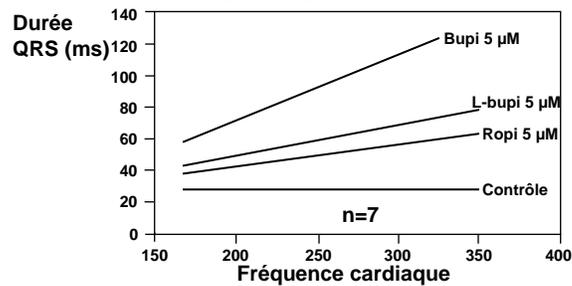
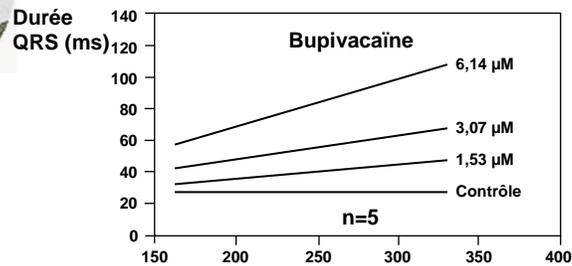
Toxicité propre au médicament *Isomères*

Durée et toxicité des isomères

A gent	Durée	Toxicité
Étidocaïne	S = R	S = R
Mépi vacaïne	S > R	S = R
Bupivacaïne	S > R	S < R
Ropivacaïne	S > R	S < R



Toxicité propre au médicament



Mazoit, Anesthesiology
2000; 93: 784-92



CLINIQUE



Modifications de la solution par le clinicien

Carbonation

- ◆ PCO_2 de la Xylo $CO_2 \sim 800$ mmHg
Le CO_2 augmente la diffusion de l'AL à travers la membrane
- ◆ L'acidification du milieu intra-cellulaire: y augmente la proportion de la forme ionisée et crée un phénomène de captation ionique.
- ◆ Le CO_2 pourrait avoir un rôle dépresseur.



Modifications de la solution par le clinicien

Alkalinisation

- ◆ En général, on accepte que l'alkalinisation des AL:
 - Réduit le temps de latence en augmentant le pourcentage de forme base (théorie)
- ◆ Le phénomène est limité par la faible solubilité de la forme non-ionisée dans l'eau



Modifications de la solution par le clinicien

Ajustement du pH

- ◆ La forme base est peu soluble dans l'eau, on doit donc acidifier les préparations d'AL.
- ◆ L'adrénaline a besoin d'un milieu encore plus acide pour se conserver.
- ◆ Le pH des préparations commerciales adrénalinées est de 3,90 à 6,40.
- ◆ Par exemple:
 - 10 ml de lido 2% adrénalinée (pH=4,5) + 1 ml de NaHCO_3 = pH 7,1



Modifications de la solution par le clinicien

Adrénaline

- ♦ Aug. la durée et la profondeur pour les AL de courte durée



Modifications de la solution par le clinicien

Technique	Agent	Conc. %	Durée (min ± ET)	% modif par adrénaline	
				Durée	Cmax
Bloc plexus brachial	Lidocaïne	1,0	195 ± 26	+ 50	- 20 30
	Bupivacaïne	0,25 / 0,5	575		- 10 20
pidurale	Lidocaïne	2,0	100 ± 20	+ 50	- 20 30
	Bupivacaïne	0,5	195 ± 20	+ 0 30	- 10 20
Infiltration	Lidocaïne	0,5	75 (35-340)	+ 200	- 50
	Bupivacaïne	0,25	200 ± 33	+ 115	

#15



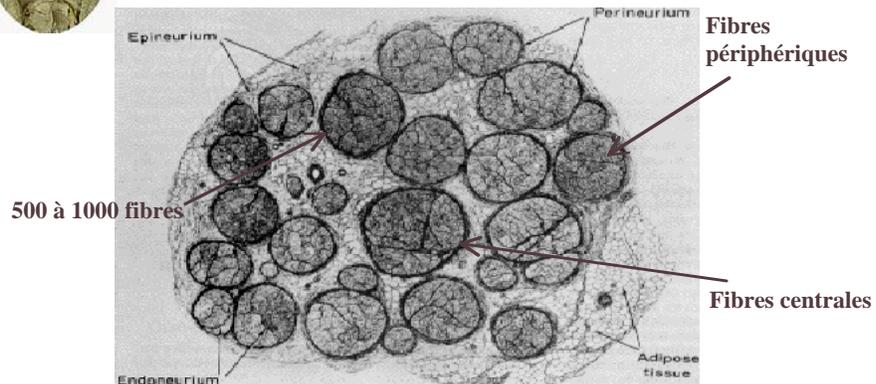
Modifications de la solution par le clinicien

Mélanges

1/2 dose toxique d'ester
+
1/2 dose toxique d'amide
=
1 taux toxique

3/4 dose toxique d'ester
+
1/4 dose toxique d'amide
=
1 taux toxique

1 dose toxique d'ester
+
1 dose toxique d'amide
=
2 X taux toxique



Environ 3% de la dose administrée se rend aux fibres nerveuses



Techniques vs taux sériques

- ◆ Rachianesthésie ▣
- ◆ Infiltration sous-cutanée ▣
- ◆ Blocs plexiques
 - Bloc plexus brachial ▣
 - Bloc nerf sciatique ▣
 - Bloc plexus lombaire ▣
- ◆ Épidurale ▣
- ◆ Blocs intercostaux ▣

Taux sériques
croissants



Comment? ▣



Dynamique du bloc

- ◆ Bloc progresse de prox. en distal
- ◆ Disparaît de proximal en distal
- ◆ Réinjection presque immédiat



Utilisation clinique

	Puissance relative	Concentrations équivalentes	Temps de latence	Durée (min) ¹	Bloc moteur ²	Doses maximum recommandées ³
Procaine	1	2%	long	30-90	25%	500-750+A
Chloroprocaine	3	.75%	court	45-70	20% ⁴	600-800+A
Lidocaïne	2	1%	intermédiaire	60-120	25%	400-500+A
Prilocaine	1.8	1%	intermédiaire	60-120	20%	400-600+A
Mépvacaïne	1.5	1%	intermédiaire	90-180		400-500+A
Tétracaïne	8	.25%	long	180-360	25%	100-150+A ⁵
Etidocaïne	8	.25%	intermédiaire	180-360	50%	300-400+A
Bupivacaïne	8	.25%	long	180-360	15%	150-200+A
Ropivacaïne	8	.25%	long	180-360	10%	150-200+A

- 1: Varie selon le site d'injection et la présence d'adréna line
- 2: Aux concentrations équivalentes, plus important avec l'augmentation de la concentration de l'anesthésique local et la présence d'adréna line
- 3: Sans et avec (+A) adréna line
- 4: Valeur 2% de chloroprocaine
- 5: Pour une anesthésie rachidienne, une dose de 15-20 ne doit pas être dépassée.

#13



Utilisation clinique

	Infiltration	Bloc veineux	Bloc nerf mineur	Bloc tronculaire	Epidurale	Rachi-anesthésie
Esters						
Procaine	+					+
Tétracaïne						+
Chloroprocaine	+	+	+	+	+	+/?
Amides						
Lidocaïne	+	+	+	+	+	+
Prilocaine	+	+	+	+	+	
Etidocaïne	+		+	+	+	
Mépvacaïne	+		+	+	+	
Bupivacaïne	+		+	+	+	+
Ropivacaïne	+		+	+	+	+



Utilisation clinique

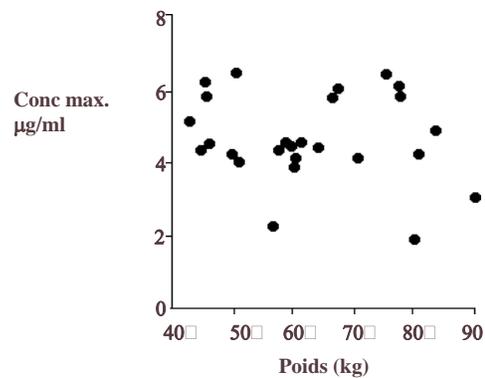
Prévoir les taux sériques

Dose maximum
1/2 à 2/3
de la dose provoquant des manifestations
toxiques au niveau SNC



Utilisation clinique

Poids





Utilisation clinique

Prévoir les taux sériques, lidocaïne

1mg/kg

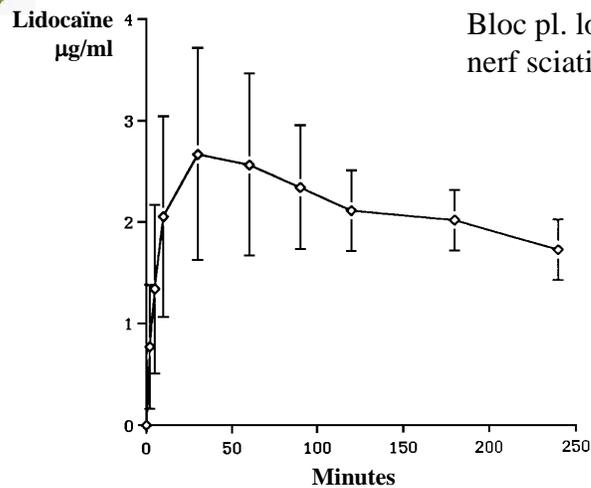
- Infiltr. s.-cut. ou bl. plexique → 0,5 µg/ml
- Épidurale → 1,0 µg/ml
- Bl. inter-costal → 1,5 µg/ml

/100mg



Utilisation clinique

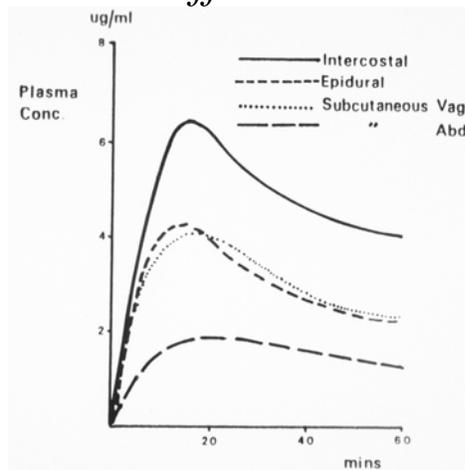
Prévoir les taux sériques, lidocaïne





400 mg lidocaïne
différents sites

Utilisation clinique *Différents sites*



#12



Utilisation clinique *Réanimation*

- ◆ Lidocaïne
 - O₂ + ventiler
 - midazolam (0,01 mg/kg) ou
 - diazépam (0,1 mg/kg)
 - thiopental (~ 100 mg) mais prudence



Utilisation clinique *Réanimation*

- ◆ Bupivacaïne
 - O₂ + hyperventiler
 - alcaliniser
 - Adrénaline et/ou vasopressine (40U)
 - Amiodarone, ~~lidocaïne (?)~~, à remplacer par le MgSO₄ ou clonidine?
 - Propofol, faute de lipides.
 - Bloqueurs des canaux calciques contre indiqués!



À l'horizon

- ◆ ...à l'ancienne servi à la moderne
 - Ropivacaïne
 - Levobupivacaïne
 - Amines secondaires
 - Carbonation
- ◆ Agents ultra long
 - AL cycliques
 - Bloqueurs des canaux potassiques
 - Biotoxines atténuées



À l'horizon

- ◆ Nouveaux véhicules
 - Crème EMLA
 - Dextrans
 - Suspensions
 - Solutions
 - Solides
 - Encapsulés
- ◆ B III 890 CL
 - Affinité bloc phasique 300X bloc tonique



Références

DiFazio CA, Woods AM. Pharmacology of local anesthetics. In: Raj PP (Ed.). Practical management of pain, 2 ed., St-Louis: Mosby Yearbook, 1992: 685-700.

de Jong R. Local anesthetics. St Louis: Mosby, 1994.

Strichartz GR. Neural physiology and local anesthetic action. In: Cousins and Bridenbaugh (Ed.). Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain, 3 ed., Lippincott-Raven: Philadelphia, 1998: 35-54.

Tucker GT and Mather LE. Properties, absorption, and disposition of local anesthetic agents. In: Cousins and Bridenbaugh (Ed.). Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain, 3 ed., Lippincott-Raven: Philadelphia, 1998: 55-95.

Covino BG and Wildsmith JA. Clinical pharmacology of local anesthetic agents. In: Cousins and Bridenbaugh (Ed.). Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain, 3 ed., Lippincott-Raven: Philadelphia, 1998: 97-128.

Gauthier-Lafaye P, Muller A. Anesthésie loco-régionale et traitement de la douleur. 3 ed. Paris: Masson, 1996.

Les anesthésiques locaux

QuickTime™ et un
décodeur vidéo
sont requis pour visionner cette image.

Michel Girard md

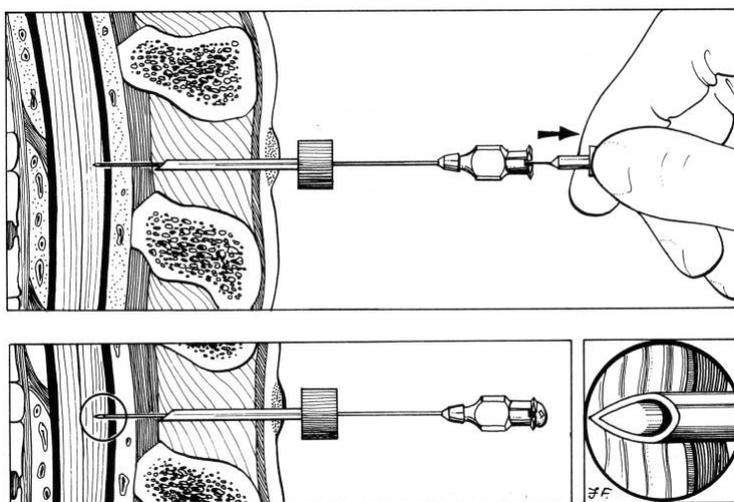
Cours de sciences de base R II, III & IV en
anesthésiologie

13 décembre 2006

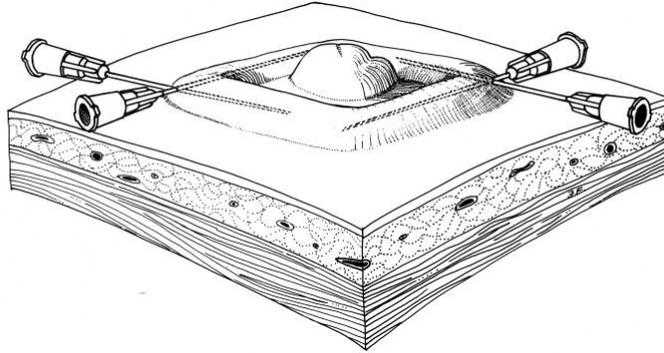
HMR Hôpital Maisonneuve-Rosemont
Centre affilié à l'Université de Montréal

Université
de Montréal

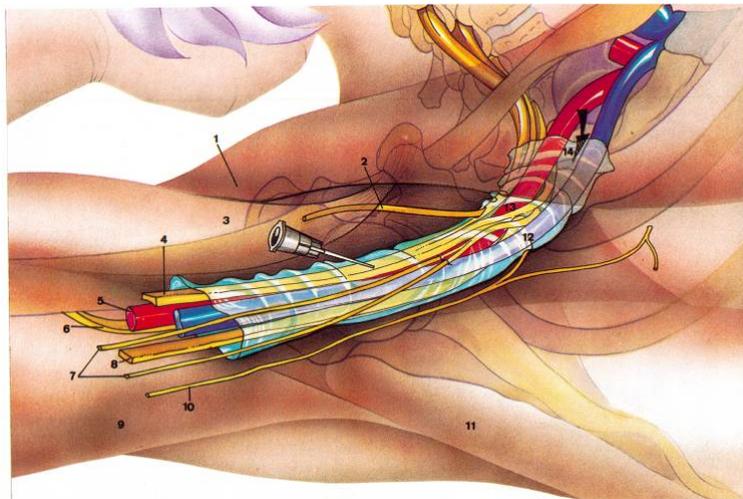
Rachianesthésie



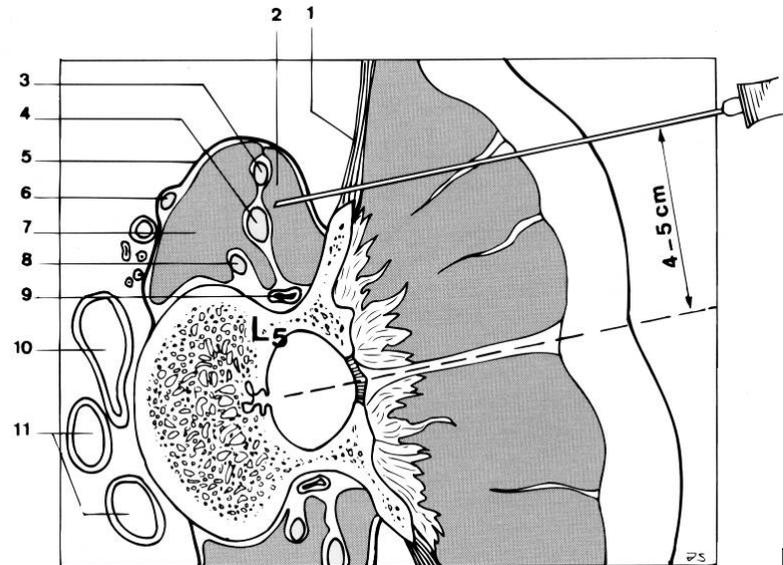
Infiltration sous-cutanée



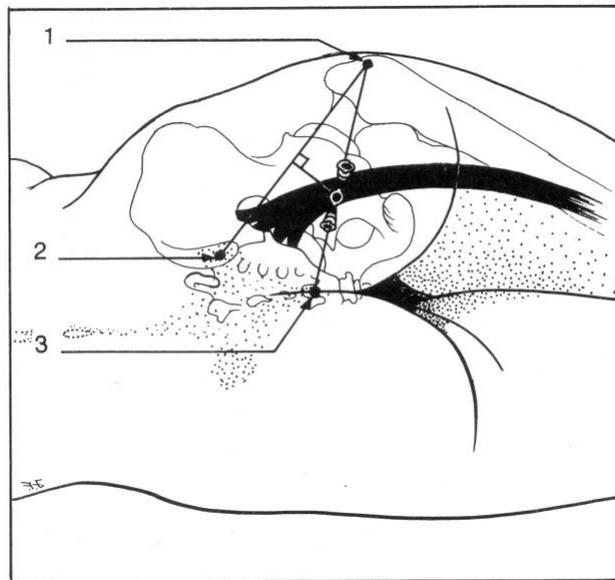
Bloc plexus brachial

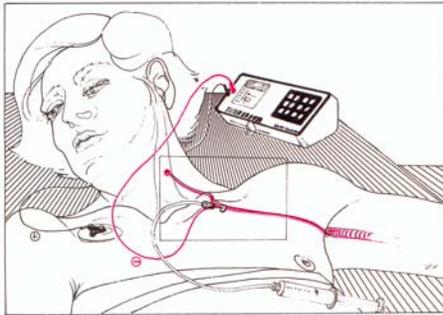


Bloc du plexus lombaire

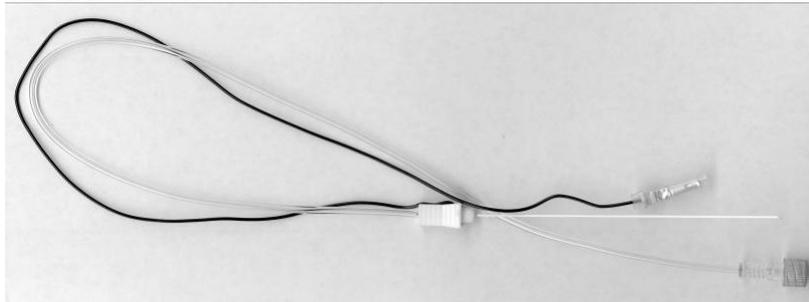


Bloc du nerf sciatique

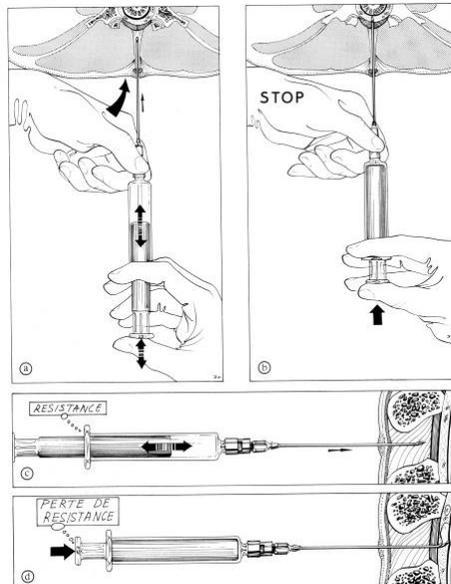




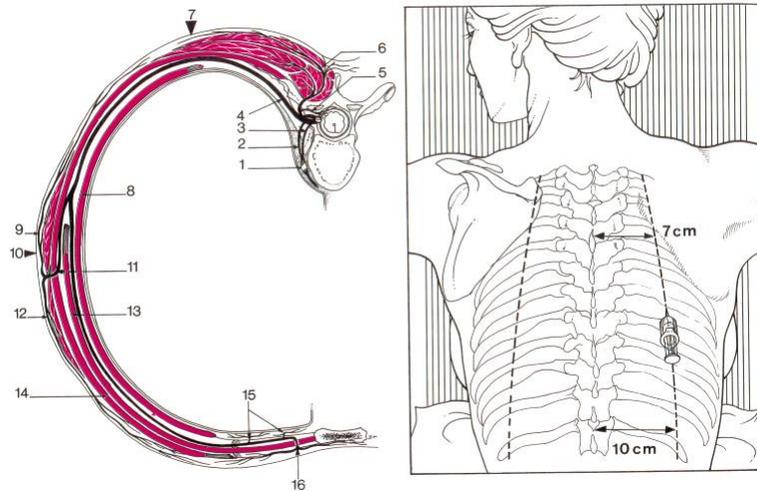
Comment?



Épidurale



Bloc intercostal



Propriétés physico-chimiques

◆ Notion de mole

- Poids d'une mole dépend du poids moléculaire, p.ex. lidocaïne, p.m. = 234, donc:
 - 1 mole de lidocaïne = 234 g de lidocaïne
 - 1 millimole de lidocaïne = 234 mg de lidocaïne
 - 1 micromole de lidocaïne = 234 µg de lidocaïne

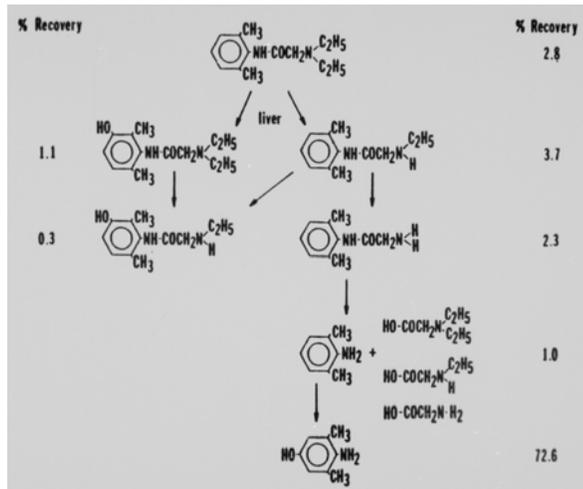
◆ Mesure des taux sériques

- 0,5 à 5 µg/ml = 2 à 20 µmole/l



Biotransformation

Métabolisme lidocaïne



#8

